Ein Fall

von

autochthoner Trombose des Sinus longitudinalis superior.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medicin, der Chirurgie und der Geburtshülfe

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Georg Hoebel
cand. med. aus Sulzberg.

München 1896.
Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Ein Fall

von

autochthoner Trombose des Sinus longitudinalis superior.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medicin, der Chirurgie und der Geburtshülfe

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Georg Hoebel
cand. med. aus Sulzberg.

München 1896.
Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: **Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger.**

Seiner Braut Ellen

in

innigster Liebe.

Der Verfasser.

Am 9. September 1895 wurde die 32 Jahre alte Wäscherin Crescenz Roth in das Krankenhaus r. d. I. in München gebracht.

Die Anamnese ergibt folgendes:

Patientin ist seit etwa 8 Tagen nicht mehr ganz wohl; Klagen über Kopfschmerzen und Mattigkeit. Trotzdem war sie fortwährend noch im Haushalte thätig. Seit vorgestern (7. IX.) Steigerung der Kopfschmerzen; grosse Reizbarkeit der Patientin. In der vergangenen Nacht traten plötzlich Delirien und Bewusstlosigkeit auf; zugleich hätten sich auch Krämpfe eingestellt. Hie und da sei sie für einige Zeit bei Bewusstsein gewesen. Dann hauptsächlich Klagen über Kopfschmerzen und grossen Durst.

Soweit die klinische Anamnese.

Ausserdem konnte Verfasser nach dem Tode der Patientin von den Angehörigen, bezw. einer Jugendfreundin derselben noch Folgendes eruieren:

Patientin war früher niemals von ernstlicheren Krankheiten heimgesucht, sondern war vielmehr stets gesund. Von ihrem Manne, der vor 3 Jahren starb, soll sie häufig mit Schlägen traktiert worden sein. Seit dieser Zeit ergab sie sich in übermässiger Weise dem Alkoholgenuss bis zu ihrem Ende. Auch soll Patientin von jeher grosse Reizbarkeit gezeigt haben.

Status präsens am 9. IX. 94.

Mittelgrosse Person in gutem Ernährungszustande. Gesicht ist livide verfärbt, die Atmung beschleunigt, Puls frequent, klein, unregelmässig. Beide Pupillen gleich weit, reagieren träge. Patientin liegt soporös im Bett, reagiert nur gering auf Anrufen. Die Extremitäten befinden sich im Zustand schlaffer Lähmung, Nackenstarre ist nicht vorhanden.

Perkussion und Auskultation ergibt eine leichte Dämpfung der rechten Spitze hinten und vorne, in derselben feinblasige Rhonchi; in beiden Unterlappen gröbere Rhonchi; überall scharfes Vesiculaer-Atmen.

Das Herz ist nicht verbreitert; die Aktion irregulär; Töne dumpf.

Abdomen gespannt, nicht druckempfindlich.

Die Untersuchung des mit dem Katheter entleerten Urins ergibt weder E. noch Z.

Klinische Diagnose: Verdacht auf akute Miliartuberkulose.

Therapie: Eisblase auf den Kopf; Vin. xer.; Tinct. Strophanti. Sulfonal.

Verlauf: Im Laufe des Tages (10. IX. 95.) trat mehrmals Erbrechen auf. Patientin, die meist ruhig im Bette liegt, bricht hie und da in leichtes Delirium aus, schreit, wirft sich unruhig umher. Sulfonal. Beträchtliche Verschlimmerung des Zustandes.

Ueber Nacht treten starke Convulsionen auf; anfallsweiser, in der Dauer von 5—10 Minuten, komatöser Zustand; Knirschen mit den Zähnen, leichte Nackenstarre. Erbrechen leichter Trismus, Puls frequent und irregulär; die Atmung zeigt Cheyne-Stockes'sches Phänomen.

Tiefes Koma; stellenweise Convulsionen; Puls sehr klein, frequent. Gesichtsfarbe livide.

Cheyne-Stocke'sches Phänomen.

Unter zunehmenden Lähmungserscheinungen Nachmittags (11. IX. 95) exitus letalis.

Die Temperatur beträgt am:

9. IX. 95: 38,7
39,0
10. IX. 95: 38,5
39,7
11. IX. 95: 40,0
40,5

Die von Herrn Dr. Dürck am 12. IX. 95 vorgenommene Sektion (Sektionsjournal des patholog. Instituts Nr. c. 675) 12 Stunden p. m. ergibt folgendes:

Kräftig gebaute weibliche Leiche, Mammae stark entwickelt, Fettpolster über Brust und Bauch bis zu 3 cm stark. Muskulatur kräftig.

Leber nicht vorragend.

Im Abdomen keine Flüssigkeit.

Zwerchfellstand beiderseits in der Höhe der 3. Rippe Der Herzbeutel liegt handtellergross vor. Rechte Lunge frei; linke Lunge nach hinten unten innig verwachsen. Im Herzbeutel findet sich keine Flüssigkeit.

Linke Lunge mit glatter Pleura; beide Lappen äusserst blutreich; ziemlich saftig, überall bluthaltend. Bronchialschleimhaut gerötet; Bronchialdrüsen nicht vergrössert

Rechte Lunge im Unterlappen vielfach eingerissen; derselbe etwas komprimiert; in demselben an zahlreichen Stellen graugelbe, vielfach konfluierende käsige Knötchen, das Gewebe schiefrig verfärbt, cirrhotisch induriert. Ober- und Mittellappen stark durchfeuchtet mit reduziertem Luftgehalt.

Digestionskanal: Magen sehr klein; die Schleimhaut blass und dünn; Peritoneum der dünnen Gedärme etwas rostbraun verfärbt; im übrigen der Darmkanal ohne Besonderheit.

Leber sehr gross, sehr weich, blutreich, fettglänzend.

Das Herz nicht vergrössert; Subepicardiales rechtsseitig sehr reichlich; die Wandung stark durchsehend. Beide Ventrikel gut hühnereigross. Endocard und Klappen gehörig. Muskulatur dunkelbraun, kräftig.

Die Milz leicht vergrössert, Pulpagewebe weich und blutreich. Malpighische Körperchen gut erkennbar, konfluierend, Gerüst deutlich.

Die linke Niere mit bedeutender Fettkapsel. Fibröse Kapsel sehr leicht abziehbar. Organe klein. Ober- und Schnittfläche vollkommen glatt. Mark und Rinde deutlich geschieden von entsprechender Höhe und Breite. Das Nierenbecken nicht erweitert. Rechte Niere ebenso.

Nervensystem: Das Schädeldach ziemlich klein, dünn und leicht. Dura mater mit der Tabula vitrea in ganzer Ausdehnung adhärent. Der Längsblutleiter stark und ausgedehnt; in demselben ein vollständig obturierender grauroter etwas geschichteter Thrombus; die peripheren Teile dieses Thrombus etwas graugelb verfärbt; die von demselben abgehenden Venen in den weichen Häuten über der Konvexität, besonders linkerseits, wurmartig geschlängelt, fühlen sich drahthart an und sind überall mit vollständig verschliessenden Thromben gefüllt. Die weichen Häute der Basis durchsichtig, glatt, Gefässe kollabiert und leer. In der Nähe der beiden Olfactorii eine kleine meningeale Blutung, über dem linken Scheitellappen in der Rinde an mehreren Stellen schwärzliche kapillare Blutaustritte. Im übrigen ist die Substanz des Gehirns ziemlich weich, mässig blutreich. Ventrikel nicht

erweitert, mit glattem Ependym. Centrales höhlengrau überall. Deutlich gezeichnete Pons. Kleinhirn und Medulla oblongata ohne pathologischen Befund.

Gewichte:

Gehirn:	1040	Leber:	1440
L. Lunge:	400	Milz:	115
R. Lunge:	380	L. Niere: }	145
Herz:	240	R. Niere: }	

Anatomische Diagnose:

Autochthone Thrombose des Sinus falciformis major und der Venen der weichen Häute.

Nebenbefund:

In der Convexitaet des Gehirnes circumscripte Blutaustritte in die Rinde der linken Hemisphaere. Aeltere indurierende Thromben des linken Unterlappens. Adipositas cordis; leichte Fettleber.

Obgleich die Phlebitis, resp. Thrombose der Hirnsinusse erst in diesem Jahrhunderte nähere Berücksichtigung fanden, so sind doch die casuistischen Beiträge in der Litteratur ziemlich reichhaltig und zwar gilt das besonders von der Sinusthrombose infolge von Ohreneiterung. Ziemlich spärlich aber, wenigstens unserer Meinung nach, ist die Zahl jener Fälle, bei denen es sich um Thrombose des Sinus longitudinalis superior handelt und bei denen die Aetiologie, wie in unserem Falle, noch in Dunkel gehüllt ist.

Daher dürfte vorstehender Fall immerhin von Interesse und der näheren Beachtung würdig sein. Ehe wir aber auf die Besprechung desselben näher eingehen, sei uns gestattet, in kurzem zu berühren, was im allgemeinen über Thrombose erforscht, was besonders über Sinusthrombose

und hier wiederum namentlich über Thrombose des Sinus longitudinalis superior bekannt ist.

Ein während des Lebens in irgend einem Abschnitt des Gefässsystems gebildetes Blutgerinnsel nennen wir einen Thrombus zur Unterscheidung von Gerinnungen, welche post mortem oder aber auch ausserhalb des lebenden Organismus entstanden sind. Diese Unterscheidung ist sehr wichtig; denn die ganze Auffassung der pathologischen Verhältnisse hängt von der Entscheidung der Frage ab, ob ein im Circulationsapparat vorhandenes Gerinnsel vor oder nach dem Tod gebildet ist. Indessen ist es höchst wahrscheinlich, wenn auch nicht sicher, dass in der Gerinnung an und für sich, in dem Faserstoff der ante- und post- mortalen Gerinnungen kein durchgreifender Unterschied existiert, die chemische Beschaffenheit beider Arten von Gerinnseln nicht wesentlich differiert.

Über die Ursachen der Gerinnung des Blutes ist schon seit alter Zeit nachgedacht worden, besonders aber in neuerer Zeit wurde auf Grund vielfacher Experimente über die Bedingungen der Gerinnung lebhaft diskutiert. Die Frage aber, warum das Blut, ausserhalb des lebenden Körpers so rasch gerinnt, nicht aber im Körper selbst, normale Verhältnisse vorausgesetzt, scheint immer noch nicht genügend beantwortet zu sein.

Verschiedene Ansichten erwiesen sich immer wieder als falsch. Selbst die Meinung, dass im kreisenden Blute Ammoniak als Gerinnungshemmnis wirksam sei, ist nicht richtig, da Ammoniak nur in Spuren im kreisenden Blute vorhanden ist und doch nur, in grossen Quantitäten dem Aderlassblute beigesetzt, dessen Gerinnung aufhebt. Brücke kam zu dem Schlusse, dass die Gerinnung des Blutes so lange verhindert wird, als dasselbe mit der normalen leben-

den Gefässwand in Berührung bleibt, eine Ansicht, die aber noch keineswegs Aufschluss gibt über den Gerinnungsvorgang selbst. Man stellte sich vor, dass etwa Stoffe von der Gefässwand separiert würden, welche das Fibrin in Lösung erhielten, ohne dass es indes gelungen wäre, diese die Gerinnung hemmende Substanz auf chemischem Wege nachzuweisen oder gar herzustellen.

Erst die eingehenderen Untersuchungen von Virchow und vor allem von Alex. Schmidt waren geeignet, eine andere, gerade im Gegensatze zu dieser Gedankenrichtung stehende Auffassungsweise mehr und mehr zu bestätigen. Nach Schmidt nämlich ist ausser der fibrinoplastischen Substanz (dem Globulin, einem Derivate der zelligen Elemente) und der fibrinogenen Substanz (gelöst im Blutplasma und in seroesen Flüssigkeiten) Denis' Plasmin, noch ein dritter Körper nötig, nämlich das Gerinnungsferment, welches durch Alkohol fällbar und in Wasser löslich ist. Dieses Ferment nun entsteht in den farblosen Blutkörperchen, wird aber daraus während der Blutbewegung nicht frei und wirksam, sondern erst im stagnierenden Blute, überhaupt unter jenen Verhältnissen, in welchen eben Gerinnung eintritt. Das Blut ist innerhalb des Gefässsystems flüssig, nicht weil sein Fibrin in Lösung erhalten wird, sondern weil das Ferment fehlt, obwohl die Bausteine des Fibrins, das Globulin und die fibrinogene Substanz vorhanden sind. Erst der Zerfall der farblosen Blutkörperchen macht das Ferment frei.

Schon Addisson und Mantegazza schrieben den farblosen Blutkörperchen eine hervorragende Bedeutung bei der Blutgerinnung zu; indessen taucht unwillkürlich die Frage auf, warum denn die farblosen Blutkörperchen ihr Ferment erst dann entwickeln, wenn sie stagnieren?

Man müsste also annehmen, dass die weissen Blutkörperchen an der Bereitung des Ferments im cirkulierenden Blute durch irgend ein mechanisches Moment (z. B. Erschütterung) oder irgend eine chemisch wirksame Substanz, (Salz, Gas, Kohlensäure etc.), welche im stagnierenden Blute rasch vergeht, verhindert werden. Für die pathologischen Gerinnungen wäre es natürlich von der weitgehendsten Bedeutung, dieses Moment zu kennen.

Nun wurde aber von Birk (das Fibrinferment im lebenden Organismus J. D. Dorpat, 1880) direkt freies Fibrinferment im cirkulierenden Blute nachgewiesen. Da, wie wir wissen, dieses aus den weissen Blutkörperchen entsteht, ein Zerfall aber von solchen, allerdings nur in geringem Maasse, auch im kreisenden Blute, immer stattfindet, so müssen auch immer geringe Mengen freien Fibrinfermentes vorhanden sein und „da wir, so fährt Perls, allgemeine Pathologie (1886, pag. 43) wörtlich fort, trotzdem eine Gerinnung nicht eintreten sehen, so müssen im lebenden Gefässe Kräfte existieren, welche das Ferment unwirksam machen. Die empirischen Erfahrungen bei der Thrombose zwingen uns, diese Kräfte dem lebenden Endothelbelag der Gefässintima zuzuschreiben, freilich, ohne dass wir das Wesen derselben zur Zeit irgendwie schärfer präzisieren könnten.

Thromben bilden sich unter gewissen anderen Bedingungen nur da, wo durch Zerfall weisser Blutkörperchen Fibrinferment frei wird und sich anhäufen kann (langsamer Blutstrom) und wo zugleich das Endothelrohr fehlt oder soweit in seiner Ernährung gestört ist, dass es das gebildete Ferment nicht zu paralysieren vermag.“

Damit schreiben Perl und Andere der Erkrankung der Gefässintima die allergrösste Bedeutung bei der Thrombusbildung zu. Indessen gibt es nicht wenig Autoren, die an-

derer Meinung sind. Wir erwähnen nur Ziegler (Lehrb. der allgemeinen Pathologie, pag. 65), nach dessen Überzeugung Zirkulationsstörungen und Veränderung der Gefässwand zwar meist, aber doch nicht immer gegenseitig zum Entstehen eines Thrombus zusammenwirken. Erfolgt durch irgend welche Zirkulationsstörungen eine massenhafte Ansammlung von roten, weissen Blutkörperchen und Blutplättchen, vielleicht derart, dass sogar eine Verstopfung des Gefässlumens auf rein mechanischem Wege erfolgt (Conglutinationsthrombus, Eberth) so bedarf es gar nicht der Annahme einer Erkrankung der Intimazellen, wenn wirklich Gerinnung und wahre Thrombenbildung eintritt, wie thatsächlich beobachtet wurde. (Ziegler, l. c. pag. 65.) Diesen Vorgang erklärt Bergeat (J. D., München, 1891) in der Weise, dass an einer Stelle in zu kurzer Zeit zuviel Ferment gebildet werde, um selbst von vollständig intakten und funktionstüchtigen Intimazellen paralysiert zu werden. Indessen können wir uns hier des Zweifels nicht erwehren, ob in solchen Fällen die Intimazellen noch intakt sind, ob sie nicht vielmehr durch die massenhafte Ansammlung von weissen Blutkörperchen und von Blutplättchen und damit erfolgter Abschneidung der Zufuhr des Ernährungsmateriales in ihrer Funktionstüchtigkeit geschädigt sind. Ein sehr grosses Gewicht hingegen legt v. Recklinghausen (Störungen des Kreislaufs und der Ernährung) bei der Thrombenbildung auf die Erkrankung der Gefässwandung: „Jede intensive Veränderung der Gefässwandung ist das ursächliche Moment einer Thrombose, besonders, wie häufig zu beobachten, jede intensivere Entzündung.“ „Ein Abszess, eine Ulceration, jede entzündliche Gewebszerstörung erzeugt beim Weitergreifen auf die Gefässwandung eine Thrombose — oft sehr günstig, indem selbige nach durchbrochener Gefässwand ein Schutz gegen

die Haemorrhagie ist, wie auch den Eintritt pathologischer und fremdartiger Substanzen in das Blut hindert.“ Indessen gibt genannter Autor doch weiter unten selbst zu, dass früher, wie die Geschichte der Theorie der Pyaemie lehrt, Phlebitis und Arteritis als Ursache der Thrombenbildung in ungebührlicher Weise in Anspruch genommen worden seien; es komme jedenfalls darauf an, dass auch die innersten Schichten der Gefässwand mit abnormen, ganz besonderen Stoffen durchtränkt sein müssen, damit die Thrombose erfolge. Selbst Abszesse in den mittleren Schichten der Gefässwandungen, wie solche bei Infektionskrankheiten in der That vorkommen, geben keineswegs Veranlassung zur Thrombenbildung auf der inneren glatten, unveränderten Oberfläche. Andrerseits indes können die Veränderungen der Gefässwand, die sich mit Thrombose komplizieren, scheinbar geringfügig nur durch weissliche oder gelbliche Verfärbungen angedeutet sein (pyaemische Phlebitis). Doch handelt es sich hier um sehr intensive Veränderungen, indem die Flecke der Intima durch die Ablagerung ganz besonderer Substanzen pilzlicher Natur, Mikrokokken, entstehen, es sind nekrotische Zustände.

Ob die kleinsten Rauhigkeiten auf der Intima nächste Ursache zur Thrombenbildung werden können, darüber wurde viel diskutiert. Derartige Stellen sind wohl der Thrombenbildung günstig, aber die Rauhigkeit ist niemals hinreichend, Thromben durch Anhaften des Blutes und alsbald erfolgte Gerinnung zu erzeugen, so lange die Blutströmung energisch ist, so lange die Hervorragungen die Strömung nicht alterieren. Damit kommen wir auf die Abnahme der Herzkraft, auf die Stromverlangsamung, welche in Verbindung mit Wandveränderungen das aetiologische Moment zur sog. marantischen Thrombose gibt, auf die wir später noch zurückkommen werden.

Dass die Beschaffenheit des Blutes selbst von grösster Bedeutung für das Zustandekommen des Gerinnungsprozesses ist, liegt auf der Hand. Denn dieser beruht auf einem chemischen Vorgang im Blute; es liegt daher sehr nahe, dass Veränderungen in der Organisation des Blutes, gleichviel welcher Art, als Ursache für die Gerinnung und Thrombenbildung anzusehen sind. Und Perl (l. c.), Ziegler (Lehrbuch der spec. pathol. Anat pag. 6) u. A. haben denn auch darauf hingewiesen. Ersterer drückt sich so aus: „Zuweilen begünstigt auch die Beschaffenheit des Blutes selbst in merklicher Weise die Thrombose; so sehen wir die marantische Thrombose der Hirnsinus namentlich bei solchen Kindern leicht auftreten, welche profuse Säfteverluste (Diarrhöen) erlitten haben und deren Blut wasserarm ist.“ Ein gleicher Einfluss wäre nach Bergeat (J.-D.) auch der Cholera, dem Hitzschlag, ausgedehnten Verbrennungen, bei denen teils Eindickung des Blutes, teils eine Art Fermentintoxikation vermutet wird, zuzuschreiben, „doch dürfte“, (nach Ziemssens Handbuch der spec. Pathol. 11,1 p. 176) „die Abschwächung der Circulation, die Verminderung der vis a tergo, für die Blutgerinnung mehr ins Gewicht fallen, als die „„Eindickung des Blutes““, die ebenfalls bei manchen Processen als mitbestimmend angenommen wird“.

Hieher rechnet Bergeat (l. c.) auch die bekannte Thatsache, dass nach Uebertragung nicht defibrinierten Blutes eines Tieres in den Kreislauf eines anderen fremder Art durch Injektion der Erfolg meistens ein schlechter ist, indem ausgedehnte Gerinnungsvorgänge statthaben. Auch diese Erscheinung beruht auf einer Fermentintoxikation; sie ist seiner Meinung nach das beste Beispiel für das Zustandekommen einer Thrombose ohne Gefässerkrankung und wesentliche

mechanische Störungen im Kreislauf nur durch chemische Veränderungen im Blute selbst.

Ziegler (l. c.) schreibt allen Entzündungskrankheiten, namentlich aber der croupoesen Pneumonie, dem Erysipel und dem Rheumatismus den Einfluss auf das Blut zu, dass bei ihnen der Gehalt desselben an Fibrin bildenden Substanzen erhöht sei, so dass bei Eintritt von Gerinnungen eine vermehrte Menge von Fibrin gebildet werde. Auch bei anderen Infektionskrankheiten aber kommen im Verlaufe und Gefolge derselben Komplikationen von Seiten des Circulationsapparates vor. So hat Dr. J. B. Cathomas Beobachtungen angestellt über plötzlichen Gefässverschluss bei Influenza. (cf. Münchener med. Wochenschrift 1895. Nr. 27, pag. 625.) Sowohl Thrombosen der Arterien als auch der Venen neben Phlebitis wurden bei Influenza von verschiedenen Beobachtern konstatiert. Auch eine Sinusthrombose in der Provinz Sachsen wird in einem Falle erwähnt.

Dass Bluterkrankungen (Chlorose, Leukaemie) in ursächlicher Beziehung zur Thrombenbildung stehen, dürfte ausser allem Zweifel sein. Krönig kommt in seiner interessanten Arbeit (Ueber einen Fall von autochthoner Sinusthrombose bei Chlorose. J. D. München 1889) zu dem Resultat, das in den von ihm mitgeteilten Fällen thatsächlich die Chlorose das hauptsächlichste Moment für die Entstehung der Thrombose sei.

Den Einfluss der Chlorose erklärt er einerseits durch den gesteigerten Gehalt des chlorotischen Blutes an Blutplättchen, welche nach den Untersuchungen von Bizzozero, Eberth, Schimmelbusch an der Thrombenbildung hervorragenden Anteil nehmen, andrerseits aber durch Ernährungsstörungen, welche bei der Chlorose die Endothelzellen der Gefässintima treffen und besonders sich durch fettige De-

generation auszeichnen, einer Veränderung, die der Gefässwand die Fähigkeit, das schon normalerweise gebildete Fibrinferment zu paralysieren, raubt.

Es ist nicht erwiesen, aber höchst wahrscheinlich, dass auch bei Anaemie neben verminderter Herzkraft und Blutmenge direkte Veränderungen vorhanden sind, welche eine Gerinnung erleichtern. Der hohe Grad von Gehalt des Blutes an weissen Blutkörperchen bei Leukaemie ist sicher für die Thrombenbildung sehr günstig.

Wenn wir das Ganze nochmals überblicken, kommen wir zur Ueberzeugung, dass zum Zustandekommen von Blutgerinnungen drei Körper (fibrinogene, fibrinoplastische Substanz und Ferment) zu einem zusammentreten müssen. Die Hauptursachen aber für die Entstehung einer Thrombose sind Erkrankung der Gefässwand, verschiedene Circulationsstörungen, die Veränderung der Beschaffenheit des Blutes.

Vom aetiologischen Standpunkt aus nun unterscheidet Virchow, der wissenschaftliche Begründer der Lehre von der Thrombose, sieben verschiedene Formen:

Die Compressionsthrombose, Dilatationsthrombose, die marantische und traumatische Thrombose; die sekundären Thrombosen nach vorausgegangener Entzündung der Gefässwandung; die Thrombose der Neugebornen und endlich die puerperalen Thrombosen.

Die erste Form, die der Compressionsthrombose, entsteht dann, wenn das Venensystem durch Ligatur, Druck von Geschwülsten, Knochen etc. verschlossen wird. Hieher gehört auch die Stagnationsthrombose, bei der das Blut aus der Circulation ausgeschaltet wird.

Die Dilatationsthrombose findet sich bei Erweiterungen des Gefässsystems, also bei Aneurysmen, Varicen und in den dilatierten Herzabschnitten.

Einer spontanen Bildung von farblosen Thromben, die auf der Gefässwand beginnen, begegnen wir in den pathologischen Gefässdilatationen und auch in ganz normalen Buchten des Circulationssystems bei allgemeinen Schwächezuständen. Virchow hat dieser Art von Thrombose die Bezeichnung „marantische Thrombose“ gegeben, mit Rücksicht auf die unleugbare Beziehung solcher Thromben zu dem vorhandenen Marasmus. Die Bezeichnung Marasmus wird sonst im engeren Sinne gebraucht als hier das Adjektiv; doch ist letzterer Gebrauch durch die eigentliche Bedeutung des Wortes gerechtfertigt. (Gowers).

Die Hauptsitzpunkte der marantischen Thromben sind die Klappentaschen der Venen, besonders der unteren Extremitäten, und die Sinus Durae matris (besonders der Sinus long. sup.) als höchstgelegener Venenstamm im Körper und die Recessus zwischen den Trabekeln der Herzventrikel. Obwohl irgend eine lokale Veränderung, eine Degeneration der betreffenden Organe, welche von der Thrombose abhängig zu machen wäre, bei weitem in der Mehrzahl der Fälle fehlt, so kann doch diese marantische Thrombose mit lokalen Wandveränderungen einhergehen und auch in Gefässektasien vorkommen. Die marantischen Thromben in den Herzventrikeln, die sich bei Blutarmut bilden, sind sehr häufig von fettiger Degeneration des Herzmuskels begleitet, manchmal in so hohem Grade, dass jene deswegen in eine ursächliche Beziehung zur Thrombose gebracht werden muss.

Wenn wir die Frage aufwerfen, in welcher Weise kommt die Schwächung der Funktionen, der Marasmus, zur Geltung, so ist Virchow der Ansicht, dass „die absolute Verminderung der Herzkraft“ das bedingende Moment abgibt für die Thrombenbildung. Diese Auffassung dehnte er speziell für die Thrombose hinter den Venenklappen dahin aus, dass

im Grunde der Klappentaschen leicht etwas Blut stagniert und dadurch zur Gerinnung veranlasst wird. Dieser Ansicht widerspricht O. Weber und legt den Hauptnachdruck auf die Muskulatur der Gliedmassen. Es ist bekannt, dass ihre Contraktion einen fördernden Einfluss auf den Blutstrom in den Venen ausübt, besonders aber in den Muskelvenen, die mit Klappen versehen sind. Die Entleerung dieser Gefässe könnte unvollständig werden, wenn in kachektischen Zuständen die Thätigkeit der Muskeln abnimmt. Hier ist die oft konstatierte Thatsache zu berücksichtigen, dass bei Individuen, deren Muskelvenen varikoes sind, eine Neigung zur Thrombose dieser Phlebektasien während eines langen Krankenlagers sich einstellt. Ob hieran lediglich der Nichtgebrauch der Muskeln die Schuld trägt oder ob aber eine Ernährungsveränderung in betracht kommt, steht noch in Frage. Jedenfalls kann die marantische Thrombose nicht allein auf Unthätigkeit der Muskeln bezogen werden, da sie in einem Organ vorkommt, nämlich in den Sinussen des Gehirns, welchen doch muskulöses Gewebe in ihrer Wandung fehlt und deren Strom durch keinerlei Muskelcontraktionen im Bereiche seines Wurzelgebietes befördert werden kann. Daher scheint doch Virchow Recht zu haben, der auf allgemeine Verhältnisse zurückkommt, auf die Abnahme der Herzleistung, resp. der Stromesenergie oder auf Veränderung des Blutes, welche die Gerinnungsfähigkeit desselben erhöht. Lassen wir es dahingestellt, welches allgemeine Moment, ob die Herzschwäche allein, oder ob noch Blutveränderungen in Wirksamkeit treten, so bleibt immerhin die Bevorzugung der genannten Abschnitte der Blutbahn eine sehr auffällige, die Deutung herausfordernde Thatsache. Auch hier kommen die mechanischen Verhältnisse der Strombahn, welche die farblosen Blutkörperchen sich ansiedeln

und damit Randzonen bilden lassen, in erster Linie in Betracht. Um gleich zu dem Hirnsinus überzugehen, so haben wir hier das Verhältnis, dass viele kleine Gefässe, nämlich die Venen der Pia, in dieses Rohr einmünden, dessen Kaliber relativ sehr gross, dessen Wandung wenig beweglich, oft durch circumscripte chronische Verdickungen der Dura ganz starr geworden, jedenfalls muskelfrei und daher wenig veränderlich ist. Wird die Einfuhr des Blutes in den Sinus beschränkt, treten neben der Anaemie etwa Verengerungen einzelner Gefässgebiete der Pia auf, so werden sich auch in dem Sinus Wirbel bilden, womit der Anfang zur Thrombenbildung gegeben ist. Vielleicht kommt hier auch das Missverhältnis des Strombettes in Betracht, das wir beobachten, wenn wir durch eine intensivere Reizung eine starke Contraktion der Arterien der Pia und Anaemie der von ihnen versorgten Gefässbezirke veranlasst haben. An den zugehörigen, jetzt relativ zu weiten Venen bilden sich dann weisse Thromben und zwar hauptsächlich an den Stellen, wo die Äste zusammenfliessen. Hier muss es ebenfalls zur Wirbelbildung kommen, wenn durch einen der beiden confluierenden Äste infolge der Ischaemie eine unzureichende Blutmenge, eine zu niedrige Triebkraft gespendet und damit die Wandschicht des Blutstromes verzögert wird. Die marantische Thrombose des Sinus long. sup. beginnt in der Regel in dem höchst gelegenen Teil, korrespondierend dem Scheitel. Es ist klar, dass hier die beschriebenen mechanischen Momente in der Blutbewegung, besonders bei vorhandener Anaemie, durch die Wirksamkeit der Schwere verstärkt und damit die Entstehung verzögerter Wandschichten und die Wirbelbewegungen in ihnen begünstigt werden müssen. Zur Thrombose aber kommt es erst dann, wenn die Strömung noch sonst alteriert wird, z. B. Verminderung der Blut-

masse (Anaemie), Schwächung der Stromenergie (Herzlähmung) oder lokale Veränderungen der Blutströmung (Arterienverengerung, Compression). Diese Momente müssen wir als die unmittelbaren Veranlasser der Wirbelbewegungen und der consekutiven Thrombose bezeichnen. Zum Zustandekommen einer marantischen Thrombose müssen immer zwei Momente zusammentreffen, eine Veränderung der Stromkraft einerseits, eine plötzliche Dilatation der Blutbahn andrerseits, mag nun letztere, wie in den Klappentaschen und den Hirnsinus physiologisch, oder, wie bei Herzvergrösserungen, Aneurysmen, Varicen krankhaft sein.

Bei der traumatischen Thrombose ist nicht, wie früher öfter angenommen wurde, die Phlebitis primär. Hieher gehören die Aderlass- und Amputationsthrombose.

Die sekundären Thrombosen kommen besonders häufig in den Hirnsinus und in der Leber vor, wenn sich im Blute Substanzen, die Gerinnungserreger sind, bilden oder aus den Geweben, gelegentlich auch von aussen, in dasselbe eingeführt werden. Diese Form der Thrombose entsteht durch flache Auflagerungen von Gerinnsel, das aus Faserstoff mit eingesprengten farblosen Körnchen besteht, und Ausbreitung derselben durch schichtweisen Absatz von neuen Gerinnselmassen mit immer grösserer Verengerung und späterer vollständiger Verschliessung des Gefässlumens. Dieser Prozess kommt auch sehr häufig bei den Venen der Diploë des Schädels vor.

Die Thrombose der Neugebornen kommt normal vor in den Nabelgefässen, im Ductus venosus Arantii und im Ductus arteriosus Botali.

Unter den puerperalen Thrombosen sind einerseits die normale placentare Thrombose als physiologischer zur Heilung nötiger Vorgang, andrerseits die pathologischen Throm-

bosen zu verstehen, welch' letztere eine placentare Form hat mit pathologischer Fortsetzung des physiologischen Thrombus in das Innere der Gefässe und eine extra- resp. intrauterine verbunden mit erysipelatoesen und diphtheritischen Entzündungen des Organes.

Inbezug auf Bau und Aussehen des Thrombus unterscheidet man rote, graue oder weisse und gemischte Thromben; feinkörnigen, hyalinen Thrombus.

Jeder Thrombus kommt nicht auf einmal, sondern successive zustande (Zahn). Er unterscheidet sich durch seine langsamere Entstehung und durch seinen Reichtum an farblosen Blutkörperchen und an feinkörnigem Fibrin von dem gewöhnlichen roten Blutgerinnsel. Ob ein Thrombus rot, weiss oder gemischt ist, hängt lediglich von der Schnelligkeit seiner Entstehung ab, so dass sich, je langsamer letztere ist, um so reiner der weisse Thrombus entwickelt. Für die Genese dieses ist das Fortbestehen der Blutströmung zur Zeit der Thrombose nötig, während die roten Thromben sich besonders da ausbilden, wo das ganze Gefässlumen auf einmal unterbrochen und eine ganze Blutsäule rasch sistiert wird.

Die Schichtung der Thromben ist jedenfalls darin begründet, dass lockere (rötere) mit festen (Fibrin und weisse Blutkörperchen) Massen abwechseln. —

Ehe wir nach dieser allgemeinen Behandlung der thrombotischen Prozesse zur speziellen Pathologie der Hirnsinus übergehen, geben wir im Nachfolgenden ein Verzeichnis derjenigen Forscher, welche sich mit den Erkrankungen, bes. der Thrombose der Hirnsinus beschäftigt haben.

Dieselbe fand zuerst in diesem Jahrhundert Berücksichtigung und die erste Beobachtung verdanken wir Abercrombie (Des maladies de l'encèphale et de la moëlle epiniére traduit par Gendrin. Paris 1835. Obs. V. pag. 60)

im Jahre 1818. Nach ihm wurde diese Krankheit von mehreren, worunter meist französische Forscher zu nennen sind, wie Ribes (Revue medicale 1825). Tonnelè (Maladies des Sinus veineuse de la dure-mère. Journal hebdom. de med. 1829 F. V.), welchem das Verdienst des ersten Versuchs, die Sinusthrombose als eine besondere Krankheitsform hinzustellen, gebührt, ausserdem

Bruce (Archives de mèdecine 3. sèrie. T. XI.),
Bouchut (Gaze mèd. 1845),
Sedillot (De l'infection purulente. Paris 1849),
Cruveilhier (Anatomie pathologique. 1852. T. II.),
Rilliez et Barthez (Traitè de maladies des enfants. 1853. T. I.),

und Andere eingehend studiert und beschrieben. Die Verfasser der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts beschäftigten sich fast ausschliesslich mit der marantischen Thrombose. Der Erste, der sich mit der inflammatorischen Thrombose, spec. infolge von Ohreneiterung in sehr eingehender Weise beschäftigte, war Lebert (Über die Entzündung des Hirnsinus. Virchow's Archiv Bd. IX. pag. 381), dessen ausgezeichnete Arbeit vom Jahre 1856 für alle folgenden Verfasser als Ausgangspunkt gedient hat. Er lehrte als Erster in Deutschland, dass Phlebitis der Hirnblutleiter sehr häufig das Bindeglied zwischen Mittelohrerkrankungen und consecutiver Meningitis darstellt.

Es folgten dann noch eine Reihe von Arbeiten, meist casuistische Beiträge. Im Jahre 1858 veröffentlichte Weill (De l'inflammation des sinus cèrèbraux suite d'otite interne. Thèse. Strassburg) eine vorzügliche Dissertation über die Entzündung der Hirnsinusse infolge von Mittelohrentzündung. Hier vertritt er die Ansicht einer direkten Ausdehnung der Entzündung durch die kleinen Venen der Trommelhöhle auf

die Sinuswand. Sehr bemerkenswert ist die von v. Dusch im Jahre 1859 (Zeitschrift für rationelle Medizin. Dritte Reihe. Bd. VII. 2. Heft pag 161) publizierte Arbeit grösseren Umfangs (eine Zusammenstellung von 58 Fällen und nach aetiologischen Momenten geordnet) über die Thrombose der Hirnsinusse, in welcher er nach den zu jener Zeit in Deutschland vorherrschenden Ansichten die sog. entzündlichen Thrombosen mehr auf mechanische Ursachen zurückführen wollte, ohne indes Thrombenbildung infolge der Erkrankung der Sinuswand ganz leugnen zu wollen.

Im Jahre 1869 erschien dann eine Arbeit über die Phlebitis der Hirnsinusse von Wreden (Beiträge zur Lehre von der Thrombosis et Phlebitis sinuum durae matris. St. Petersburger Med. Zeitschrift. Bd. XVII. pag 61—137).

Der Verfasser dieser sehr interessanten Arbeit behandelt die Pathologie der Hirnsinusse eingehend. Nach einer Einleitung bestehend aus einem 105 Nummern starken Literaturverzeichnis verlangt er, dass statt des allgemeinen Symptomenbildes für jeden einzelnen Sinus ein besonderes aufgestellt werde. Er unterscheidet Erkrankungen des Sinus

1. an der Basis
2. an der Convexität
3. an der Seitenwand des Schädels.

Im Jahre 1866 gab Dr. Meissner H. zu Leipzig eine Arbeit über die Sinusthrombose heraus. (Vgl. Schmidt's Jahrbücher 1866. 131. Bd. pag. 308 ff.)

Lancereaux behandelt auch in seiner Dissertation vom Jahre 1862 (La thrombose et l'embolie cérébrale dans leur rapport avec la ramollissement cérébrale. Thèse de Paris 1862) die verschiedenen Arten von Sinusthrombosen und teilt sie ein in inflammatorische und kachektische, wovon auf erstere Form 39, auf letztere 35 von 74 nach

eigenen und fremden Beobachtungen zusammengestellten Fällen kommen.

Es folgten nun mehrere Arbeiten, die sämmtlich Fälle von Sinusthrombose in Folge von Mittelohreiterung: Senter (Des écoulements purul. du conduit audit et de la phlébite consée. de sinus méning. Thèse de Paris 1865) und Kessel Fälle von Otitis interna mit Vereiterung der Zellen des Warzenfortsatzes u. Sinusthrombose Giessen 1866 behandelten oder infolge von Caries des Felsenbeines: Brouardell (Lésions du rocher et de l'apophise mastoide et complications. Bull. Coc. anatom. 1866), oder aber infolge von Stagnation des Eiters in der Paukenhöhle: Politzer (zur pathol. Anatomie der consecutiven Sinusaffektionen. Archiv für Ohrenheilkunde Band VII. pag. 288. 1873.)

Im selben Jahre (1873) teilt Grenet (Des Obliterations de la jugulaire interne et de sinus de la dure- mère. Thèse de Paris 1873) einen neuen Fall mit nebst einem Kapitel über Thrombose der Hirnsinusse.

Ein anderer, Leon Marty versuchte gleichzeitig die Symptomatologie auf Grund von 6 Fällen zu behandeln.

Bis in die 60ger Jahre war die Behandlung der Sinusthrombose auch nur symptomatisch, auch der Sinus lateralis höchstens auch nach dieser Zeit auf Aufmeisselung des Warzenfortsatzes beschränkt.

In einem Vortrage 1880 entwickelte Zaufal (Prager mediz. Wochenschrift 1884. pag. 474) seinen „Idealplan" für die operative Behandlung der Sinusthrombose durch Eröffnen und Ausspritzen des Sinus lateralis. Sein Vorschlag aber wurde mehrere Jahre gar nicht beachtet. Später (14. Nov. 1884) demonstrierte Zaufal im Verein der deutschen Aerzte in Prag das Präparat eines an Sinusthrombose verstorbenen Mannes, bei dem intra vitam der Sinus geöffnet und mit Drainage und Carbol-

säure-Ausspritzungen behandelt worden war. Leider fand auch damals diese Operationsmethode noch keinen Anhang.

Mehrere oder einzelne sehr interessante Fälle wurden noch mitgeteilt von Cohn in Breslau, welcher innerhalb 3 Jahren 18 Fälle von Sinusthrombose beobachtete, unter welchen neunmal Schwäche der Herzaktion als ätiologisches Moment in Anspruch genommen werden musste.

1865 beobachtete Dr. Corazza einen Fall von Thrombose des Sinus long. sup., welcher sich in Schmidt's Jahrbüchern findet (Bd. 131; pag. 324).

An einem 30jährigen Soldaten beobachtete Heubner (Archiv der Heilkunde, Bd. IX. pag. 417. 1868) ebenfalls Thrombose des Sinus long. sup. mit Fortsetzung in den Sinus transversus.

Ferner berichtet Pasteur, Bollinger, (Münchener med. Wochenschrift 1887 Nr. 16) ähnliche Fälle.

Sehr interessant sind die von Krönig (I.-D. München 1889), von Bergeat (I.-D. München 1891) mitgeteilten Fälle.

Im Jahre 1889 veröffentlichte dann Proby Adrien eine Arbeit unter dem Titel: De la thrombose veineuse chez les chlorotiques, in welcher er neben dem von ihm beobachteten Fall (vollständige Obliteration des Sinus long. sup. nebst den in ihn mündenden Venen) noch drei andere mitteilt und zwar einen von Andrew (Trans. of the patholog. Sor. Vol. XVI. pag. 127.) einen zweiten von H. Tuckwell in St. Barthol. hospit. reports 1874. pag. 33 beobachtet und beschrieben, der dritte findet sich in W. S. Church. St. Bartholon, hospit. reports 1069, pag. 179.

Weitere 3 Fälle welche in Freiburg an der medizinischen Klinik zur Beobachtung gelangten, sind von Gutheil (I.-D. Freiburg 1892) mitgeteilt und behandeln die marantische Hirnsinusthrombose.

Ueber Sinusthrombose bei Blutanomalien und im Kindesalter verbreitet sich Göbel (I.-D. München 1893).

Ausserdem erschienen noch zahlreiche andere Inaugural-Dissertationen über Hirnsinus-Erkrankungen, von denen wir nur noch den von Girard mitgeteilten Fall von primärer Hirnsinusthrombose (Würzburg. I.-D. 1864). Vgl. auch erwähnen Schmidts Jahrbuch CXVII. pag. 209—257.

Voriges Jahr erschien: Jansen, Erfahrungen über Hirnsinusthrombosen etc. Volkmanns Vorträge 1895, Nr. 130.

Um nun im Speziellen zur Sinusthrombose überzugehen, so finden wir, wenn wir die in der Litteratur aufgeführten Fälle näher betrachten, dass, wenn die Sinusthrombose auch im Kindesalter und besonders im ersten Halbjahre (Gerhardt), häufiger ist, doch auch nicht so ganz selten beim Erwachsenen vorkommt.

Bevor wir dieselbe und damit zugleich unsern Fall eingehender besprechen, schicken wir einige anatomische Bemerkungen voraus, um dann zur Aetiologie der Sinusthrombose zu kommen.

Das Blut des Gehirns und der Augenhöhlen, sowie der Meningen und der knöchernen Schädelwandungen wird durch grosse starrwandige Kanäle, die teils von den auseinanderweichenden Blättern der harten Hirnhaut eingeschlossen sind, teils an der Aussenfläche der letzteren in präformierten Gruben der Schädelinnenfläche eingelassen sind, die Hirnsinusse nach aussen geleitet und zwar in der Hauptsache nach der Vena jugularis interna, ausserdem nach dem Venenplexus des Rückgratkanales. Das Lumen dieser Gefässe ist von einer Epithellage bekleidet, die eine unmittelbare Fortsetzung der Gefässintima darstellt. Die Wände bestehen aus faserigem Bindegewebe mit spärlichen elastischen Elementen und enthalten keine Muskelfasern. Von besonderer Bedeutung ist

ferner eine Eigentümlichkeit im anatomischen Bau, welche besonders am Sinus long. sup. und cavernosus (Henle) beobachtet wird und welche bei der Thrombenbildung wohl eine Rolle spielt: das feine Netzwerk von Trabekeln und bindegewebigen Spangen, partielle Scheidewände, welche nach Rüdinger als rudimentäre Venenklappen aufzufassen sind. Diese Gebilde geben ein mechanisches Hindernis für die Fortbewegung der Blutkörperchen schon bei normaler Stromesenergie, umsomehr aber noch bei Verlangsamung des Blutstromes. Es ist auch Mantegazza gelungen, künstliche Thrombose herbeizuführen in Gefässen, die er mit rauhen Fäden durchzog. Sehr häufig findet man ausserdem noch pachionische Granulationen in das Lumen, besonders des Sinus long. sup. hineinragen, welche einmal als mechanische Hindernisse wirken, dann auch durch Alteration der Gefässwandung für Thrombenbildung günstig sind.

Bei dem Sinus kommt noch in Betracht, dass nicht wie bei den Körpervenen durch die Thätigkeit umgebender Muskeln eine Beförderung des Blutstromes ermöglicht ist. Höchst wahrscheinlich ist auch der Blutstrom im Sinus long. sup. normalerweise schon schwächer als in irgend einem anderen Gefäss: die relative Weite der Blutleiter im Vergleich zu der der zuführenden kleineren Venenstämme bewirkt eine gewisse Verlangsamung des Blutstromes; die Venen, welche in genannten Sinus münden, laufen senkrecht auf ihn zu, so dass die Bewegung des eintretenden Blutes derjenigen des in ihm befindlichen Blutes entgegengesetzt ist. Ausserdem steigen diese Venen zu ihm in die Höhe und nirgendwo im ganzen Körper sonst nehmen aufsteigende Venen Blut aus absteigenden Arterien auf. Da also der Einfluss des hydrostatischen Druckes hier fehlt, so beruht die Bewegung des Blutes in ihnen allein auf der Stärke des Herzens. Es ist

also durchaus nichts auffälliges, wenn in diesem Gefässe eine Thrombose eintritt, wenn die Circulation durch irgend welche Erkrankung noch mehr verlangsamt ist. An der Protuberantia occipitalis interna (Confluens Sinuum) vereinigen sich dann eine grössere Anzahl dieser Sinusse. In der Regel nimmt der rechte Sinus transversus das Blut des weiten Sinus long. sup. auf, ist daher auch meist grösser als der linke (Rüdinger, Beiträge zur Anat. des Gehörganges etc. München 1876 pag. 11).

Damit haben wir auch zugleich die Gründe angeführt, warum gerade die Sinusse, spez. der Sinus long. sup., Praedilektionsstellen für Thrombosen sind. Kommt es zu Gerinnungen, dann entstehen mechanische Hyperaemie, Oedem, capillaere Blutungen etc., auch zuweilen Erweichungen in denjenigen Partien, von welchen das Blut durch das verstopfte Gefäss abgeführt werden soll.

Ziemssen (Handbuch der spec. Pathol. 11,1 pag. 176) unterscheidet zwei Gruppen von Sinusthrombose.

I. Fälle, bei denen die Venenwandungen intakt sind.

Diese sind hauptsächlich durch marantische Zustände bedingt, als profuse Eiterungen, Krebskachexien, Marasmus senilis, schwere Diarrhoeen, bei Lungenerkrankungen, acuten spezifischen Erkrankungen, Phtise, Puerperium, Carcinoma, überhaupt bei jeder den Kräftezustand in hohem Grade herabsetzenden Erkrankung.

Diese Ursachen wirken zweifellos dadurch, dass sie das Herz schwächen und so die Circulation verlangsamen, zum Teil aber auch, dass sie das Blut leichter gerinnbar machen. Diarrhoeen können dadurch wirken, dass sie die Blutmenge herabsetzen. Die starren Sinuswandungen können sich nicht der geringen Blutmenge gemäss zusammenziehen, und so muss die Circulation in ihnen verlangsamt werden.

II. Fälle, bei denen eine Phlebitis den Ausgangspunkt abgibt für die Pfropfbildung.

Hier ist also die Thrombose immer die Folge von Phlebitis sinuum. Eine solche kommt nach Ziemssen (l. c.) spontan und primaer wohl kaum vor, (am klarsten scheint genanntem Autor der Fall von Girard J. D. Würzburg 1864 von primaerer Sinusthrombose, aber doch nicht vollständig überzeugend) es findet sich vielmehr fast immer ein Ausgangspunkt: Erkrankungen der Schädelknochen besonders bei Otitis interna, Caries des Felsenbeins und anderer Knochen. Ausserdem können Traumen Veranlassung geben zur Thrombose, besonders, wenn dieselben eine Entzündung der Diploë nach sich zogen. Von anderen entzündlichen Prozessen namentlich in unmittelbarer Nähe der Kopfknochen sind zu nennen: Furunkel im Gesicht; Gesichts-Kopferysipele, eitrige Entzündung der tiefen Nackenmuskeln (Cohn), maligne Ulcerationen, Meningitis tuberculosa, Compression eines Sinus durch Tumoren oder Fremdkörper und sogar eitriges Ekzem der Kopfhaut, wie Tonnelé behauptet. Ob eine phlebitische Thrombose von Meningitis begleitet ist oder nicht, hängt nicht von der Thrombose, sondern von den Primaerzuständen ab, welche sie selbst erst erzeugt hatten.

Die Veränderungen, die während einer Entzündung in den Wandungen und in dem Inhalt der Blutleiter vor sich gehen, sind im wesentlichen dieselben, wie bei der Phlebitis überhaupt. Die Wandungen des entzündeten Blutleiters erscheinen in verschiedenem Grade gewulstet, verdickt, durch Capillarinjektion gerötet; ihre innere Oberfläche ist rauh, zottig, statt der abgestossenen innersten Gewebsschichte mit einem fibrinoesen plastischen oder eitrig schmelzenden Exsudat bedeckt. Ihr Lumen ist zuweilen nur gefüllt von Fibringerinnseln, welche aus reinem oder mit Cruor gefärbten

Faserstoff des Blutes bestehen und entweder noch locker in der Vene liegen oder durch plastische Ausschwitzungen in verschiedenem Grade fest mit der Innenfläche der Wandung verklebt sind, so dass hiedurch die Vene an der erkrankten Stelle vollkommen (mechanisch oder organisch) verschlossen ist. Eitriger Zerfall dieser Faserstoffausscheidungen findet sich nicht selten.

Diese Form der Thrombose kommt fast in jedem Alter, nur selten bei ganz jungen und ganz alten Personen, vor. Der Mechanismus, durch welchen eine lokale Erkrankung wirkt, ist nach Gowers (Handbuch der Nervenkrankheiten, II. Bd. pag. 445) ein dreifacher, indem die Entzündung sich auf die Wand des Sinus ausdehnen und diese so entzündete Wand eine Gerinnung des Blutes herbeiführen kann oder aber ein Thrombus kann weitergehen per contiguitatem in einer Vene, welche vom Erkrankungsherde zum Sinus verläuft. (Dabei ist zu bemerken, dass fast jeder Sinus Venen von der Aussenseite des Schädels empfängt, viele auch von der Diploë). Die dritte Art, die der Compression eines Sinus ist äusserst selten.

Gowers (op. cit.) unterscheidet der Aetiologie nach: Sinusthrombose infolge des Zustandes des Blutes und der Gesamtcirculation und infolge von Erkrankungen in der Nähe der Sinus. Mit Rücksicht auf den lokalen Prozess bezeichnet er erstere als primäre, letztere als sekundäre Thrombose. Die sekundäre ist mehr als doppelt so häufig als die primäre.

Gehen wir gleich zur eingehenderen Betrachtung unseres Falles über mit der Frage nach der Ursache der Thrombose.

Laut Sektionsbericht fand sich im Sinus long. sup. ein vollständig obturierender, grauroter, etwas geschichteter Thrombus, dessen periphere Teile etwas graugelb verfärbt

waren. Der Tod erfolgte offenbar durch die Verlegung des Lumens des Sinus long. sup. und durch die Blutungen in die Gehirnsubstanz, durch welche ein Teil derselben aus ihrer Continuität getrennt und zerstört wurde.

Warum nun entwickelte sich hier ein Thrombus?

Unter den prädisponierenden Ursachen der Hirnsinusthrombose und Embolie erwähnt Ziemssen (Handbuch der spec. Pathol. pag. 157.) das höhere Alter: „Den vorgerückten Jahren gehören alle jene Veränderungen an im Gefässapparate, die zur Thrombose führen und zugleich den nekrobiotischen Zerfall der Hirnsubstanz durch Erscheinung einer ausreichenden Collateralernährung begünstigen".

Doch betont genannter Autor ausdrücklich, dass auch bei jugendlichen Individuen autochthone Thrombose vorkommen kann und in mehreren Fällen bei Personen in den 30- und 40er Jahren thatsächlich beobachtet wurde. Auch in unserem Falle handelt es sich um ein 32 Jahre altes und zwar weibliches Individuum. Das weibliche Geschlecht scheint überhaupt der Thrombosenbildung mehr unterworfen zu sein als das männliche, was vielleicht seinen Grund in den bei Frauen viel häufiger vorkommenden Bluterkrankungen hat.

Als zweites prädisponierendes Moment führt Ziemssen Alkoholismus chronicus an, diesem allerdings weniger Bedeutung zuschreibend.

Als drittes allerdings unsicheres Moment ist die Syphilis zu nennen. Erst voriges Jahr (cf. Münch. med. Wochenschrift 1895. Nr. 28. pag. 655.) fand Wendeler bei Untersuchung eines Falles von Syphilis bedeutende Veränderungen an der Intima der Gehirngefässe.

Endarteriitis obliterans, die sich von den nicht luetischen Formen der Endarteriitis unterscheidet, durch Neubildung

einer deutlichen Membrana fenestrata, was als diagnostisches Kriterium für Syphilis verwendet werden kann.

Von den genannten drei prädisponierenden Momenten trifft in unserem Falle das zweite, der Alkoholmissbrauch sicher zu, wie schon aus der Anamnese zu entnehmen ist und die schädlichen Einflüsse desselben gerade auch auf das Gefässsystem sind hinlänglich bekannt, als dass wir uns hier darüber zu verbreiten brauchten.

Wie wir oben gesehen haben, tritt nach Infektionskrankheiten häufig Thrombose auf. Ob der in unserem Falle bestandenen Pneumonie im rechten Unterlappen ein gewisser Einfluss auf das Zustandekommen der Thrombose zuzuschreiben ist, ist schwer zu sagen; indes möchten wir einen solchen annehmen, obwohl die Pneumonie nicht zu bedeutender Entwickelung gelangte.

Ferner ist auch an eine möglicherweise vorausgegangene und nicht erkannte Influenza, nach deren Ablauf oft Thrombose vorkommt, (vgl. S. 16) zu denken.

Eine gewisse, wann auch nicht ausgeprägte, fettige Degeneration der Organe ist sicher auch in unserem Falle vorhanden gewesen, wie ja immer diese Entartung bei Potatoren eintritt.

All diese Momente zusammen im Verein mit dem eben besprochenen anatomischen Bau des Sinus long. sup. und mit den ebenfalls erwähnten Eigentümlichkeiten in den Circulationsverhältnissen und das häufige Vorkommen der marantischen Thrombose im Sinus long. sup. lassen auch in unserem Falle an eine solche denken und zwar kam dieselbe durch Nachlass der vis a tergo zustande.

Einer Ursache zur Thrombenbildung, die wir oben nicht anführten, wollen wir hier noch Erwähnung thun.

Wir meinen die in dem Sinus häufig auftretenden Ektasien,

in denen sich, wie in sackartigen Aneurysmen, bei absoluter Verminderung der Herzkraft leicht kleine Gerinnsel niederschlagen können, welche durch Nachschübe bald das ganze Lumen obturieren.

Unser Fall subsumiert sich also in die Zahl jener Fälle, bei denen die Venenwandungen intakt sind.

An eine phlebitische Form der Thrombose ist nicht zu denken, umsoweniger, als entzündliche Prozesse in der Nähe des Sinus nicht nachgewiesen werden konnten, keine Menigitis u. s. w.

Ob in unserem Falle eine abnorme Beschaffenheit des Blutes vorhanden war, darüber könnte bloss eine Untersuchung desselben Aufschluss geben; eine solche wurde aber nicht gemacht. Chlorose ist wohl sicher auszuschliessen.

Patholog. Anatomisches.

Eine Sinusthrombose kann sich gelegentlich in jedem Sinus entwickeln; indes geht doch schon aus der Darlegung der ätiologischen Verhältnisse deutlich hervor, dass der Sinus long. sup. mit Vorliebe von der marantischen, der Sinus transversus von der phlebitischen Form der Thrombose betroffen wird. Der Thrombus kann hier, wie in den Körpervenen obturierend, wie in unserem Fall, sein, oder der Sinus ist noch durchgängig. Er kann beschränkt sein auf den ursprünglischen Standort oder sich weiter verbreiten per contiguitatem, wie bei unserer Patientin, wo sich der Thrombus wohl in die Venen der Convexität fortpflanzte. Der marantische Sinusthrombus unterscheidet sich von dem auch in den Sinus vorkommenden postmortalen weissen Thromben dadurch, dass der geronnene Pfropf an einer Stelle des Sinus oder in seiner ganzen Peripherie fest an der daselbst rauhen und etwas entfärbten Innenfläche des Blutleiters haftet und sich gewöhnlich auch eine Strecke weit in die von dem thrombosierten Sinusab-

schnitt ausmündende Vene fortsetzt, wie sich das auch bei unserem Thrombus klar zeigt.

Aus der grauroten Farbe des Thrombus in unserem Falle lässt sich schliessen, dass derselbe schon einige Tage alt war, da ja ein frischer dunkelrot ist; auch war derselbe wie fast regelmässig, geschichtet. Bei der marantischen Thrombose ist die Wandung selten entzündet, dagegen zeigt die phlebitische Form die Sinuswand in grösserer Ausdehnung missfarbig, oft ganz deutlich eitrig oder jauchig durchsetzt und den Thrombus selbst in die bekannte jauchige chocoladeartige Masse zerfallen. Die Veränderungen, die sich durch die thrombotische Verlegung des Sinus long. sup. ergaben, sind hauptsächlich Stauungseffekte. Die Venen, von denen der Sinus sein Blut erhält, waren sehr stark gefüllt; erweitert und selbst mit Thromben gefüllt; auf der Convexität lagen sie wie Würmer. Die Folge davon sind dann Rupturen und Meningealblutungen, kleinere oder grössere Blutungen auf der Convexität. Das Zustandekommen der Blutung in unserem Falle erklären wir am besten, wenn wir sie als Stauungsblutung betrachten. Dadurch, dass in den venösen Bahnen ein Hindernis für den Abfluss des Blutes sich entwickelte, entstand in den central gelegenen Teilen eine Stauung des Blutes und dadurch eine Steigerung des Blutdruckes, welcher eine solche Höhe erreichte, dass eines der zuführenden arteriellen Gefässe zerriss in der Nähe der beiden olfactorii.

Wie meistenteils, so fanden sich auch in unserem Falle über dem linken Scheitellappen in der Rinde an mehreren Stellen Capillarapoplexieen in der Rindensubstanz. Manchmal finden solche Blutungen so reichlich statt, dass die Oberfläche der Hemisphären wie gesprenkelt erscheint. Infolge der Elastizität der Capillarwandungen ist zwar das Lumen

derselben allerdings einer Aenderung fähig. Aber bekanntlich sind die Capillaren des Gehirns, höchstens die der Augen ausgenommen, die kleinsten, die vorkommen, so dass man sich wohl vorstellen kann, wie ein Ausgleich des zunehmenden Druckes innerhalb der Gefässe nur im geringsten Masse stattfinden kann. Nach Lancereaux gibt es kleine Erweichungsherde ausgezeichnet durch Kleinheit und Vorliebe für die graue Substanz und Convexität der Hemisphären.

Den Beginn der Thrombusbildung festzustellen, ist, wie in andern Fällen, so auch hier sehr schwer, wenn nicht unmöglich. Wir gehen aber kaum fehl, wann wir als Zeit der Vollständigkeit der Obturation die Nacht vom 8.—9. September annehmen, wo plötzlich Delirien und Bewusstlosigkeit eintraten und auch Krämpfe, wie aus der klinischen Anamnese hervorgeht.

Symptome:

Die Symptome der Sinusthrombose sind im allgemeinen nie so charakteristisch, dass sie eine sichere Diagnose intra vitam gestatteten, wie auch unser Fall deutlich beweist. Sie sind sehr verschieden und werden oft von den Erscheinungen der die Thrombose hervorrufenden Affektion verdeckt — der cerebralen Anaemie bei primärer (marantischen) Thrombose der benachbarten Erkrankung oder Meningitis bei sekundärer Thrombose. Die Symptome sind also durch anderweitige Komplikationen verdeckt oder doch so unbestimmter und wechselnder Art, dass ein klares Bild nicht entworfen werden kann. Nach Gowers (op. cit.) sind die durch die Thrombose hervorgerufenen Erscheinungen zweifacher Art, einmal die durch die Störung der Funktion des betreffenden Gehirnabschnittes, in welchem die Circulation stockt, hervorgebrachten; dann diejenigen, welche durch die

Circulationsstörung ausserhalb des Schädels in denjenigen Teilen entstehen, von welchen Venen durch den Schädel zu dem Sinus verlaufen. Die ersteren bieten wenig Charakteristisches dar, die letzteren aber sind sehr selten, wenn sie aber vorhanden sind, verwertbar für die Diagnose.

Auf das Stadium der Cephalalgie, folgte, wie fast immer, so auch in unserem Falle, ein fast andauernder Zustand von Somnolenz, der sich in kurzer Zeit bis zur völligen Bewusstlosigkeit steigerte. Während wir annehmen können, dass die violenten Kopfschmerzen den Beginn der Blutstase verraten, aus welcher eine Stauungshyperämie der weichen Hirnhäute mit Blutungen resultiert, sind der komatoese Zustand oder eintretende motorische Reizerscheinungen in der Zertrümmerung und nachfolgenden Erweichung der Hirnsubstanz begründet.

Sehr bedeutend waren in unserem Falle die Kopfschmerzen, ebenso das am 10. IX. 95 eingetretene Erbrechen, Symptome, die nach Ziemssen zu den selteneren gehören. Wie in vielen anderen Fällen, so traten auch hier Delirien vor dem soporösen Zustand auf. Die Pupillen reagierten ziemlich träge. Erst in der Nacht vom 10. auf den 11. IX. zeigte sich leichte Nackenstarre, welche übrigens in genauer beschriebenen Fällen immer vorhanden ist. Die Extremitäten befanden sich schon seit 9. IX. im Zustand der schlaffen Lähmung. Trismus und Konvulsionen fehlten auch hier nicht. Der heftige Kopfschmerz ist wohl durch die collaterale und reaktive Hyperämie der Meningen, namentlich aber durch die erweiterten Venen zu erklären, die Delirien aber durch die Congestion und Reizung des Gehirns.

Alle die Erscheinungen, welche bei der Sinusthrombose im Allgemeinen sich zeigen, lassen weder bei Kindern noch bei Erwachsenen einen bestimmten Rückschluss zu, da sie

den verschiedensten cerebralen Prozessen angehören können. Hirnanämie wie -Hyperämie, welche vielfache Übereinstimmung mit dem Symptomenkomplex der Thrombose haben, sind auch bei der marantischen bezw. Stauungsthrombose vorhanden. Die Anaemie des Gehirns wird bedingt durch die ursächlichen Beziehungen, die Hyperämie aber durch die Verstopfung des Sinus long. und der Sinus transversi, wie eine Berücksichtigung der anatomischen Anordnung der venösen Circulationsverhältnisse ohne weiteres lehrt. Eine sichere Erkennung der Sinusthrombose ist unmöglich, solange das Krankheitsbild nur die allgemeinen Züge darbietet. Aber es gibt nach Ziemssen doch Erscheinungen, die zwar meistens fehlen, wenn sie aber vorhanden sind, die Diagnose sehr erleichtern. Diese Anzeichen resultieren aus dem veränderten Circulationsverhältnissen und beruhen darauf, dass die aussen am Schädel befindlichen mit den Sinus kommunizierenden Venen bei Verschluss der letzteren anschwellen und so Rückschlüsse auf den Zustand dieser erlauben.

Der Sinus long. sup., der uns hier nur interessiert, kommuniziert mit den Venen der Nasenhöhle und durch Emissarien mit solchen oben auf dem Schädel und zwar dem Scheitel. Deshalb ist eine etwa eintretende Epistaxis wohl zu beachten, wie sie v. Dusch bei einem kleinen Kinde sah, oder ein Verhalten, wie Ziemssen und Gerhardt es beobachteten, dass starkgefüllte Gefässe von der grossen Fontanelle beiderseits zur Schläfe und zu den Ohren hinabziehen; indes ist dies bei Erwachsenen wegen der Enge der Emissarien und wegen des Haarwuchses viel weniger bemerkbar. Gerhardt möchte vielleicht auch eine circumscripte Cyanose des Gesichtes im Gebiet der Venae faciales anteriores für wichtig halten. Doch bedarf dieser Punkt noch weiterer Bestätigung ebenso die Beobachtung von Fritz

(Gaz. med. hebd. 1857 Nr. 52), dass Schweiss, auf Stirn, Hals und Brust beschränkt, etwas Spezifisches hätten.

Bei der marantischen Thrombose der Kinder findet man, vermöge der ätiologischen Bedingungen, dass die Fontanelle weich und eingesunken ist; die Knochenränder sind zuweilen über einander geschoben. Gerhardt betont, dass die Fontanelle im Verlaufe des Leidens sich wieder anspannen und hervorwölben kann; ebenso kommt es vor, dass sich die Knochen wieder neben einander lagern und die Nähte ebenfalls anspannen. Dies tritt dann ein, wenn ein Stauungshydrocephalus, menigeale oder intracerebrale Blutungen in stärkerem Masse infolge der Sinusthrombose zu stande gekommen sind. Ohne Kenntnis dieser Thatsache und infolge des erwähnten wechselnden Verhaltens, könnte man, wie Ziemssen ausdrücklich anführt, leicht verleitet werden, die sonst wahrscheinliche Diagnose auf Sinusthrombose zurückzunehmen.

Als Differentialdiagnose stellt Proby die Meningitis tuberculosa auf.

Der Verlauf der Thrombose des Sinus long. sup. ist sehr verschieden, da der Beginn der Thrombenbildung sehr unbestimmt ist und man geht kaum zu weit, wenn man behauptet, fast jeder einzelne Fall hat sein eigenes Krankheitsbild. In unserm Falle dauerte der Verlauf nur einige Tage; im allgemeinen tritt der Tod binnen wenigen Tagen bei marantischer Thrombose durch den zu Grunde liegenden erschöpfenden Prozess ein oder aber durch Meningitis. Indes finden sich auch Fälle, deren Verlauf mehrere Wochen dauerte.

Die Prognose ist äusserst infaust; in der Mehrzahl der Fälle tritt exit. let. ein. Doch gibt es selbst bei marantischer Thrombose der Kinder Genesungsfälle (vgl. so von

Sédillot und von Griesinger!); aber diese gehören zu den grössten Seltenheiten.

Von den Veränderungen, welche auftreten, wenn der Zustand des Patienten sich bessert, ist wenig bekannt. Es ist aber wahrscheinlich, dass die Gewebszerstörung selten so gross ist, wie bei der arteriellen Gefässverstopfung und dass das erkrankte Gebiet schliesslich atrophisch wird und die Windungen induriert werden. Bei Erweichung der Thromben finden sich in den Lungen Entzündungsherde und septische Abscesse. —

Therapie:

Leider hilft bis jetzt auch eine richtig gestellte Diagnose noch nicht zu einer erfolgreichen Behandlung. Bei septischer Sinusthrombose ist ein trostloser Zustand vorhanden: man wird hier mit allen Mitteln der septischen Entzündung, von der die Phlebitis ihren Ausgangspunkt nimmt, entgegenwirken, dem Eiter (ev. durch Perforation des Processus mastoideus) Abfluss, den erkrankten Knochenpartien eine wirksame Desinfektion zu verschaffen suchen. Bei der marantischen Thrombose sind die Aussichten nicht wesentlich besser. Hier wird alles Trachten darauf gerichtet sein müssen, der Herzschwäche, welche zur bedenklichen Stromverlangsamung des Blutes geführt hat, durch geeignete Ernährung und durch die Anwendung analeptischer Mittel zu steuern.

Zum Schlusse meiner Arbeit erübrigt mir nur noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die gütige Übernahme des Referats, dem Herrn Bezirksarzt Dr. Zaubzer für die gütige Überlassung meines Falles, sowie den Herren Assistenzärzten Dr. Dürck und Dr. Rogler für ihre freundliche Unterstützung meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.